Casuistischer Beitrag

zur Lehre von der

Compressionsmyelitis

infolge von tuberkulöser Karies des Epistropheus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bair. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Lubinski,

cand. med.

München, 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkenstrasse 2.

Casuistischer Beitrag

zur Lehre von der

Compressionsmyelitis

infolge von tuberkulöser Karies des Epistropheus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bair. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Lubinski,

cand med.

München, 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkenstrasse 2.

Referent: Professor Dr. Jos. Bauer.

Seinen teuren Eltern

in

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Vor noch nicht allzulanger Zeit gehörten die Krankheiten des Rückenmarks in ein Gebiet der praktischen Medicin, in dem noch völliges Dunkel herrschte. Wenn auch schon zu einer Zeit, wo die Medicin im Vergleich zum heutigen Stande der Wissenschaft noch in den Kinderschuhen steckte, gewisse und zwar besonders häufige Rückenmarkserkrankungen, wie die tabes dorsalis, in ihrer Symptomatologie schon der Erkenntnis näher gerückt waren und manche Theorie hatten aufkommen lassen, um sich die Symptome und den Verlauf derselben zu erklären, so beruhte doch eben alles nur auf Vermutungen, die ohne alle Stütze waren. Erst als man die Wichtigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen erkannte, und man zu der Ueberzeugung kam, dass die jeweiligen Erscheinungen erst secundär hervorgerufen seien durch sichtbare Structurveränderungen in den Organen, erst seit dieser Zeit fing man an, einen neuen Weg zu betreten, auf dem man in verhältnismässig kurzer Zeit die schönsten Erfolge zu verzeichnen hatte. Die ersten genaueren Beobachtungen über die Pathologie der Rückenmarkserkrankungen sind uns durch Türk geboten, der seiner Zeit mit noch sehr mangelhaften technischen Hilfsmitteln hatte zu Werke gehen müssen. Sein Verdienst aber ist es, zuerst auf die secundären Degenerationen und auf die Zusammengehörigkeit gewisser Fasersysteme in den Vorder- und Seitensträngen

aufmerksam gemacht zu haben, die heute als sogenannte Pyramidenbahnen in ihrer Bedeutung für die motorische Sphäre am besten bekannt sind. Später kamen dann Goll, Charcot, von dem unter anderem die ersten Berichte über die amyotrophische Lateralsklerose vorliegen, weiterhin dann Brown-Sequard, Strümpell, Erb und andere.

Bekanntlich ist ja auch heutzutage noch vieles Hypothese, und die systematische Einteilung der Nervenkrankheiten in solche mit anatomischer Grundlage und sogenannte functionelle Krankheiten lässt noch immer gewisse Mängel in der Technik annehmen, nach deren Beseitigung Krankheiten, wie die Hysterie und Neurasthenie dereinst vielleicht nicht nur den Kliniker, sondern auch den pathologischen Anatomen interessieren dürften.

Kommen wir jetzt speziell auf die Compressionsmyelitis zu sprechen, die mir des Weiteren Gegenstand der Behandlung sein soll. Auch hier haben wir es mit einer Rückenmarkserkrankung zu thun, deren Symptomatologie die Diagnose in den meisten Fällen wohl kaum verfehlen lässt, deren Wesen aber im pathologisch-anatomischen Sinne verschiedene Erklärungen gefunden hat. Nach der einen Ansicht, als deren ältester Vertreter wohl Olliviers in seinem Werke „Über das Rückenmark und seine Krankheiten“ anzusehen ist, war es wohl das Nächstliegende, daran zu denken, dass die mechanische Compression allein schon hinreiche, um in den einen Fällen Erweichung, in anderen Sklerose der comprimierten Stelle zu bewirken, so die Leitung in den Bahnen des Rückenmarks zu unterbrechen und nach längerem Bestand nach oben und unten fortschreitende Degenerationen zu veranlassen. Diese Theorie, die also das rein mechanische Moment als die einzige Ursache für die bei der Compressionsmyelitis sich geltend

machenden Ausfalls- und Lähmungserscheinungen zur Grundlage hat, sucht als Beweis hiefür die allerdings sehr vereinzelt dastehenden Fälle herbeizuziehen, welche nach einigem Krankenlager cessante causa cessat effectus als geheilt entlassen worden sind.[1] Da soll eben der mechanische Reiz, die causa morbi, durch irgend eine Ursache plötzlich geschwunden sein, ohne die oben erwähnten Structurveränderungen schon bewirkt zu haben. Somit ist also die sogenannte Compressionsmyelitis nach der Ansicht der einen Forscher gar keine Myelitis, weil, wie Strümpell sagt, die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks gewöhnlich nichts zeigt, was auf eine fortgeleitete Entzündung hinweist und was nicht lediglich Folge der mechanischen Compression sein kann.

Diese, zugleich die älteste Anschauung liess aber bald Zweifel aufkommen, zumal sich in manchen Fällen eine spitzwinklige Kyphose ohne alle Erscheinungen von seiten des Rückenmarks ausgebildet hatte, in anderen Fällen ohne jede wahrnehmbare äussere Veränderung schwere Paraplegien aufgetreten waren, und bisweilen nach ausgebildeter Kyphose die motorischen Reizerscheinungen zurückgegangen waren, ohne dass die äussere Gestalt einen Uebergang zur Besserung hatte constatieren lassen. Man war also mit Zuhilfenahme des mechanischen Moments nicht imstande gewesen, die intra vitam bestehenden Erscheinungen zu erklären. Es war daher naheliegend, an einen durch die Compression entstandenen Entzündungsprozess zu denken, der sich, allmählich von aussen nach innen fortschreitend, schliesslich über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ausbreitet. Man war sich wohl klar darüber, dass eine acute Compression des Rückenmarks allein schon imstande ist, die Symptome schwerster Para-

plegie zu erzeugen, man hatte sich aber auch der Ansicht nicht verschliessen können, dass bei langsam entstehender Compression sich auch entzündliche Vorgänge geltend machen müssen, die, zuerst an einer bestimmten Stelle localisiert, als circumscripte subacute oder chronische transversale Myelitis die weiteren Veränderungen zur Folge haben.

Kahler[2]) hat an Hunden Versuche angestellt, um der Frage näher zu treten. Zu diesem Zweck hat er experimentell Compressionsmyelitis erzeugt, indem er vorsichtig, ohne das Rückenmark selbst zu verletzen, Wachs in den Wirbelkanal brachte. Er that dies mit Hülfe einer Kanüle, die zwischen zwei Wirbelbogen in das Lumen des Wirbelkanals eingeführt wurde, und durch welche er alsdann mittelst einer gut erwärmten Spritze flüssiges Wachs entleerte. Letzteres erstarrte bald nach der Operation und musste nun so auf das Rückenmark einen beständigen Druck ausüben. Die Versuchstiere waren dieser Operation nach mehr oder weniger langer Zeit erlegen, und die Section musste daher die Vorgänge klar legen, die je nach der Einwirkungsdauer des mechanischen Reizes die verschiedenen Stadien erkennen liessen. Das Grundlegende, das sich zunächst zeigte, war, dass immer die Compressionsstelle der Sitz der auffälligsten Veränderungen war, und dass die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen um so ausgesprochener waren, je länger die eingeführte Wachsmasse das Rückenmark comprimiert hatte. Demgemäss war an den Versuchstieren, die schon während der Operation zugrunde gegangen waren, der Befund durchaus negativ, während in den anderen Fällen besonders das mikroskopische Bild lehrreiche Aufschlüsse gab. In den ersten Stadien war nur Sehwellung der Axencylinder vorhanden, in späteren

Zerfall derselben, — Verschwinden der Nervenfaserreste und Körnchenzellenbildung, — herdweise Sklerose und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, — secundäre Degenerationen, kurz, in den vorgeschrittensten Fällen wechselten alle diese Phasen histologischer Veränderungen ab mit noch intacten Nervenfasern.

Jetzt kam es darauf an, die richtige Erklärung für das Gesehene zu geben. Kahler kilft sich nun damit, dass er die Einwirkung einer schädlichen Substanz auf das Rückenmark annimmt, welche chemische Wirkungen entfaltet und die erwähnten stufenweisen Veränderungen bedingt. Kahler sagt: „Dieses der normalen Ernährung abträgliche Agens aber können wir nur in den Gewebssäften selbst suchen, da, wie oben nachgewiesen wurde, eine anderweitige als mechanische Beeinflussung der Rückenmarkssubstanz bei unseren Experimenten nicht in Frage kömmt.“ Dieses Agens sei ein Stauungsoedem, welches, hervorgebracht durch die Hinderung des Lymphabflusses durch die Dura, die erwähnten Quellungserscheinungen zu erzeugen imstande sei. Doch sind, wie Kahler selbst zugiebt, diese Versuche nicht vollständig gleichzusetzen mit den im Leben sich abspielenden Verhältnissen. Hier haben wir es gewöhnlich mit Vorgängen zu thun, die sich langsam entwickeln, zunächst noch nicht das Rückenmark irritieren, da noch immerhin ein gewisser Spielraum gegeben ist, und einen allmählich immer mehr sich geltend machenden Druck ausüben, während es sich bei den Versuchstieren um einen von Anfang an mit einer gewissen Heftigkeit auftretenden und constant bleibenden Druck handelt. Die Frage, ob das mechanische oder das entzündliche Moment oder vielleicht beide Hand in Hand die histologischen Veränderungen und den daraus resultierenden Symptomencomplex bedingen, war daher,

wenn sonst keine Bedingungen für etwaige sich abspielende Prozesse gegeben sind, durch diese anfangs viel versprechenden Versuche nicht zu entscheiden.

Soweit statistische Forschungen ergeben haben, liefert die Tuberkulose die weitaus meisten Fälle, bei denen durch Karies der Wirbelkörper und deren schliessliche Zusammenknickung eine Compressionsmyelitis erzeugt wird, gleichgültig, ob der tuberkulöse Prozess als Ausdruck einer localen Tuberkulose zuerst in der Substantia spongiosa eines Wirbelkörpers Platz gegriffen hat, oder ob schon vorher Zeichen von Tuberkulose, wie in den Lungen oder Lymphdrüsen, nachweisbar waren. Als Beweis für die Häufigkeit dieser Wirbelerkrankung kann man die Beobachtungen gelten lassen, die in einem Zeitraum von elf Jahren auf der medicinischen Klinik in Zürich[3]) gemacht worden sind. Die einzelnen Beobachtungen verteilen sich folgendermassen:

Spondylitis	20 Fälle =	71. 4%
Carcinom der Wisbelsäure	5 Fälle =	17. 9%
Wirbelfractur	2 Fälle =	7. 1%
Peripachymeningitis ohne Spondylitis	1 Fall =	3. 6%

Die Hauptrolle also spielen Spondylitiden, und bei dieser Form der Erkrankung ist man heute im grossen Ganzen der Ansicht, dass die Funktionsstörung des Rückenmarks bedingt ist durch den Einbruch eines tuberkulösen Prozesses vom Knochen her in den Epiduralraum, sodass durch das Uebergreifen der Erkrankung auf die Dura eine Pachymeningitis externa entsteht, die ihrerseits wieder entweder zu einer direkten Compression und dadurch bedingten Anaemie des Markes, oder durch Verlagerung der Blut- und Saftbahnen der Dura zur Stauung und Oedem der Rückenmarkssubstanz führt. Von Dr. Hans Schmaus,

München[4]), ist diese Frage als eine Pathologisch-Histologische Studie bearbeitet worden.

Im vergangenen Semester kam hier an der med. prop. Klinik ein solcher Fall von Compressionsmyelitis infolge tuberkulöser Karies zur Beobachtung, und zwar einer jener seltenen Fälle, bei denen durch Karies des Epistropheus der processus odontoideus fracturiert war und hoch oben die pars cervicalis des Rückenmarks gequetscht hatte.

W. Josef, 16 Jahre alt, litt schon seit sieben Jahren zu wiederholten Malen an Gelenkrheumatismus, der mit besonders starken Ergüssen in die Fuss- und Kniegelenke auftrat. Das letzte Mal, im December 1893, war Patient bis etwa gegen Weihnachten zugleich wegen Pericarditis in Behandlung gewesen. Bald darauf, einige Tage nach dem Aussritt aus dem Krankenhaus, bekam Patient heftige Hinterhaupt- und Nackenschmerzen, die nur zeitweilig auftraten und als zuckende, blitzartige beschrieben wurden. Gleichzeitig will Patient in der linken Nackenhälfte eine kleine Geschwulst bemerkt haben, die wohl sehr langsam wuchs, aber doch allmählich völlige Nackensteifheit zur Folge hatte. In jener Zeit soll die Sprache auffallend näselnd geworden sein, und die angeblich lancinierenden Schmerzen persistierten, sodass man vorerst noch auf Gelenkrheumatismus behandelte. Während die Nackensteifheit bestehen blieb, liessen doch nach und nach die Schmerzen eine Besserung erkennen, und Patient war mit der Zeit wieder imstande, seiner Arbeit als Schuhmacherlehrling nachzugehen, die er nur manchmal durch zeitweiliges Kopfweh zu unterbrechen gezwungen war.

Am 20. October vorigen Jahres bekam Patient am Abend nach der Arbeit plötzlich das Gefühl von Pelzigsein in der recten Hand, und er bemerkte, dass er die Finger

nicht mehr recht bewegen konnte. Am nächsten Morgen war das pelzige Gefühl verschwunden, doch konnte die rechte Hand nicht mehr bewegt werden, und in $1^1/_2$ Wochen breitete sich die Lähmung über die ganze rechte obere Extremität aus. Mitte November bemerkte Patient beim Aufstehen auch im rechten Bein grosse Schwäche, sodass er nicht mehr imstande war, auf demselben zu stehen, und nach noch weiteren drei Tagen war auch das ganze rechte Bein vollständig gelähmt. Ende November konnte Patient auch die Finger der linken Hand nicht mehr bewegen, und ohne alle Schmerzen breitete sich die Lähmung innerhalb zweier Wochen über die ganze linke obere Extremität aus. Allmählich wurde auch in gleicher Weise das linke Bein befallen, sodass Patient dasselbe nicht mehr zu beugen vermochte, und nach Verlauf von weiteren acht Tagen auch Fuss und Zehen nicht mehr bewegen konnte. In dieser ganzen Zeit war wohl die Geschwulst in der linken Nackengegend bedeutend gewachsen, Nackenschmerzen waren jedoch nicht vorhanden. Zugleich mit den ersten Lähmungserscheinungen in der rechten oberen Extremität hatte sich ein heftiger Tremor im linken Bein geltend gemacht. In der letzten Zeit waren dann spontane, epileptiforme Anfälle aufgetreten, und zwar in der Weise, dass bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein die unteren Extremitäten krampfhaft gestreckt, alsdann die Oberschenkel in die Höhe gezogen und schliesslich auch die oberen Extremitäten krampfhaft zur Seite oder in die Höhe gestreckt wurden. Patient konnte manchmal die Anfälle selbst hervorrufen, wenn er bei Seitenlage, um das Kinn gegen die Brust zu nähern, den schwer beweglichen Nacken nach vorne zu bewegen versuchte. Weitere Complicationen, wie sie bei der in Frage kommenden Erkrankung vielfach in den Vordergrund

treten, haben sich nicht eingestellt; weder Störungen vonseiten des Harnapparates, welche, wenn sie vorhanden sind, die höchsten Beschwerden der Patienten bilden und ihren ohnehin schon kläglichen Zustand noch verschlimmern, Störungen, welche als Retentions- oder Incontinenzerscheinungen zur Fernhaltung anderer den Zustand gefährdender Complicationen die sorgfältigste Behandlung und Aufmerksamkeit erheischen, noch auch Circulationsstörungen, die sich besonders als Decubitus äussern, waren hinzugetreten.

Der Status praeseus giebt ebenso wie die charakteristische Krankengeschichte typische Anhaltspunkte für die Diagnose. Wir haben es hier zu thun mit einem anaemischen Individuum von mittlerem Körperbau und mässigem Ernährungszustand. Die Haut ist blass und feucht. Am Nacken ist eine brettharte Infiltration nachweisbar, die besonders linkerseits als halbfaustgrosser, stark prominenter, leidlich abgrenzbarer, vollständig unverschieblicher Tumor zu isolieren ist. Vom fünften Processus spinosus aufwärts sind keine Dornfortsätze mehr zu fühlen, dagegen ist die Eminentia occipitalis gut abzutasten. Die Rotation ist vollkommen unmöglich, Beugung des Kopfes ist allerdings, wenn auch unter Schmerzen, noch in geringem Masse ausführbar. Auf Druck ist diese Gegend empfindlich. Beiderseits ist eine Schwellung der Halslymphdrüsen nachweisbar, und schliesslich ist vom Pharynx aus eine Prominenz zu constatieren. Sämmtliche Extremitäten sind vollkommen gelähmt, die unteren ziemlich stark spatisch, gewöhnlich das rechte Bein im Kniegelenk über das linke geschlagen. Aufsitzen ist absolut unmöglich. Extremitätenmuskulatur schwach entwickelt, etwas atrophisch. An den Extremitäten sind Periost- und Sehnenreflex gesteigert, beim Beklopfen der Patellarsehne, wie beim Aufheben des Fusses tritt

Klonus auf. Auch die mechanische Reizbarkeit der Muskeln ist entschieden erhöht. Sensibilität anscheinend überall normal. Cremaster- und Abdominalreflex scheint erloschen, Plantarstichreflex mässig, Plantarstreichreflex erloschen.

Ende October vorigen Jahres hatte also Patient, wie erwähnt, das Krankenhaus wieder aufgesucht. Seine Temperaturen waren damals normal, das Körpergewicht betrug 43.95 kg, der Puls schwankte zwischen 60 und 80, und auch die Harnabsonderung hatte bezüglich der Menge und des spezifischen Gewichts normale Befunde ergeben. Die alsbald vorgenommene Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zeigte keine Spur von Entartungsreaction. Dagegen bestand gleich vom ersten Tage nach der Aufnahme hartnäckige Obstipation, gegen welche anfänglich Bitterwasser mit Erfolg angewendet wurde; später mussten wiederholt Glycerineinspritzungen gemacht werden, die bisweilen auch ohne Wirkung waren. Im übrigen bestand die Behandlung in der Darreichung von Sol. Kalii Jod. Da auf diesem Wege kein Rückgang der Symptome und keine Aussicht auf Heilung zu erwarten war, wurde Patient am 19. Januar 95 der chirurgischen Abteilung überwiesen. Hier wurde in erster Linie ein Extensionsverband angelegt; im übrigen schien es auch hier angezeigt, sich in diesem Falle expectativ zu verhalten und nur der Indicatio symptomatica zu genügen. Am 23. I. erfolgten drei epileptiforme Anfälle, in der darauf folgenden Nacht bestanden fast fortwährend Zuckungen, tags darauf wiederholten sich die Anfälle, die von nun an täglich und auch in der Nacht wiederkehrten.

Am 27. I. Abends trat heftiges Erbrechen auf. Diese stürmischen Symptome bestanden in gleicher Weise bis zum 27. II., an diesem Tage stieg die Temperatur auf 38.9—39.5—39.1, es erfolgten wiederum zwei Anfälle, und

bis in die Nacht hinein wurde Patient von beständigem Erbrechen gequält. Am nächsten Tage zeigte die Temperatur grosse Schwankungen, zwischen 39.5 und 36.9. Die Respiration wurde erschwert, und die Expectoration der infolge einer hinzugetretenen Bronchitis angesammelten Secrete war bei dem schon ohnehin durch Inanition entkräfteten Individuum die Quelle höchster Beschwerden. Am 1. III. war rechts hinten unten eine Dämpfung nachweisbar mit ausgesprochenem Bronchialathmen, über den übrigen Lungenpartien waren Rasselgeräusche wahrnehmbar. Die Temperatur, die am 2. III. Abends auf 39.5 gestiegen war, sank am nächsten Tage auf 36.0. Unter zunehmender Schwäche erfolgte der Exitus letalis am 3. III. Nachmittags 3 Uhr.

Die klinische Diagnose lautete: Spondylitis cervicalis-Terminale Pneumonie.

Die am nächsten Tage vorgenommene Section ergab im Wesentlichen Folgendes: Sehr stark abgemagerter Körper, Haut blass, Fett und Muskulatur stark atrophisch. Zwerchfellstand rechts und links in der Höhe der vierten Rippe; Leber verborgen, Magen mässig gedehnt; Wurmfortsatz und Bauchhöhle ohne abnormen Befund; Herzbeutel liegt handgross an; Linke Lunge frei, Rechte durch einzelne Spangen verwachsen. Im Herzbeutel $1^1/_2$ Esslöffel seröser Flüssigkeit.

Linke Lunge von vermehrtem Gewicht. Oberlappen blass, Unterlappen dunkel und derb anzufühlen. Pleura durchsichtig. Unterlappen derb zu schneiden, milzartig. Schnittfläche glatt. Die einzelnen Lobuli erbsengross, durch ihre Farbe sich vom Gewebe abhebend. In den grösseren Bronchen blutgemischter, schaumiger Inhalt, in den Arterien lockeres Gerinnsel.

Rechte Lunge voluminöser und schwerer als die linke. Oberlappen hinten und oben derb; Mittellappen herdförmig splenisiert, Gewebe trübgraurötlich; Unterlappen milzartig luftleer. In den grossen Bronchen Eiter; Lungenarterie leer, Drüsen geschwellt.

Herz mässig gross, Epicard durchsichtig, Aortaklappen verschlussfähig. Rechter Ventrikel enthält lockeres Gerinnsel; Höhle kleinhühnereigross mit blassen, schlaffen Wandungen. Rechter Vorhof ohne besonderen Befund. Linker Ventrikel mit wenig Inhalt; Endocard leicht getrübt, Mitralklappen etwas derb, verdickt, jedoch nur unbedeutend verkürzt. Linker Vorhof ohne Befund.

Im oberen Halsmark ist durch Einbohrung des fracturierten processus odontoideus das Rückenmark stark eingeschnürt, an dieser Stelle weich und auf $^1/_3$ seines Volumens reduciert. Die umgebenden weichen Häute sind getrübt.

Der mikroskopische Befund an Rückenmarksquerschnitten nach der Färbungsmethode von Marchi, welche nur die in Degeneration begriffenen Fasern, nicht aber das gesunde und das ganz degenerierte Gewebe färbt, lautet folgendermassen:

Im Bereich der Compressionsstelle zeigen sich die Erscheinungen der beginnenden Erweichung. Sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz zeigen sich zahlreiche Producte der Degeneration in Form von schwarzen Schollen, die ungleichmässig zerstreut sind und zum Teil noch ihren Ursprung als Nervenfasern erkennen lassen, indem die ringförmige Gestalt des Querschnitts der Markscheide noch erhalten ist. Auch in den Ganglienzellen der grauen Substanz sieht man teilweise fette Degeneration. Ferner findet man Fettpartikel um Gefässe herum, offenbar in deren

Lymphscheide gelegen. In der weissen Substanz zeigen sich neben noch erhaltenen ziemlich zahlreich gequollene Axencylinder. Diese ganze Veränderung ist fast gleichmässig über den Querschnitt verbreitet. Die Blutgefässe sind mässig gefüllt.

Unterhalb der Compressionsstelle, aber noch im Cervicalmark, zeigt sich eine starke Degeneration in den hinteren Partien der Seitenstränge, eine geringere Degeneration im übrigen Querschnitt, namentlich am Rand des Vorderseitenstranges und etwas auch in den Hintersträngen. An den hinteren Wurzeln, wie auch an einzelnen vorderen Wurzelfasern sieht man ebenfalls mit Osmium schwarz gefärbte Flecken.

Weiter nach abwärts, im Bereich der obersten Dorsalnerven, ist die Degeneration in den Seitensträngen, und zwar wieder in den hinteren Partien derselben, noch stärker ausgedehnt; in den Hintersträngen wie oben; ebenso in den Vordersträngen einige degenerierte Fasern. Noch weiter nach abwärts, aber noch im Bereich des oberen Brustmarkes, ist die Zahl der degenerierten Fasern etwas geringer, die Anordnung und Verteilung derselben aber die gleiche.

Etwas oberhalb von der Compressionsstelle zeigt sich eine starke diffuse Degeneration im ganzen Hinterstranggebiet, am schwächsten an der Peripherie des Hinterstranges. Die Seitenstränge und in etwas geringerem Grade auch die Vorderstränge sind ebenfalls Sitz einer hochgradigen Degeneration. Wenig verändert ist die graue Substanz; in derselben seigen sich nur ziemlich spärlich schwarze Partikel; die Ganglienzellen sind normal.

Noch etwas weiter oben, beim Uebergang zur Medulla oblongata, zeigen sich die gleichen Verhältnisse.

Die Meningen sind blutreich, die Venen sehr weit und an zahlreichen Stellen finden sich Fettpartikel.

Anatomische Diagnose: Compressionsmyelitis des Halsmarkes infolge tuberkulöser Karies des Epistropheus.

Nebenbefunde: Bronchopneumonie beider Unterlappen, sowie des rechten Mittellappens und des unteren Teils des rechten Oberlappens. — Endocarditis verrucosa subacuta der Mitralis. —

In der Litteratur sind nur wenige Fälle dieser Art von Compressionsmyelitis bekannt gegeben; es dürfte daher lohnend sein, andere analoge Fälle hier zusammenzustellen, um so mehr, als dadurch ein freierer Ueberblick über die Verschiedenheit in der Symptomatologie dieser Erkrankung gewonnen wird.

Ein 16jähriges Mädchen[5]) verspürte ungefähr acht Wochen nach überstandenem Gesichtserysipel eines Morgens beim Aufstehen eine Mattigkeit in den Füssen, das Gehen war nur in kleinen Schritten und langsam möglich. Bald darauf kam es auch zu Formication und Anaesthesie in den Fingern der linken Hand, was Patientin an der Fortsetzung ihrer Arbeit hinderte. Eine halbe Stunde nachher trat Lähmung der linken oberen Extremität ein, beim Versuche einer passiven Erhebung derselben fiel sie einer toten Masse gleich am Stamme herab. An den übrigen Extremitäten zeigte sich keine Störung des willkürlichen Bewegungsvermögens. Erst gegen 8 Uhr abends, nachdem Patientin sich zu Bett begeben hatte, stellte sich Ameisenkriechen in den Zehen des linken Fusses ein, das sich in der Folge über die ganze Extremität ausbreitete. Als Patientin eine Stunde später aufzustehen versuchte, vermochte sie auf keiner unteren Extremität zu stehen.

In der Nacht meldeten sich auch Formicationen in beiden rechtsseitigen Extremitäten, bloss der Rumpf blieb hiervon frei. Zuweilen wurde ein Zucken bemerkbar, Krämpfe waren nicht eingetreten; seit zwei Tagen Harn- und Stuhlverhaltung. Am nächsten Tage zeigte sich Lähmung aller Extremitäten, der Hals war nach rechts rotiert und geneigt, der Dornfortsatz des Epistropheus sehr beträchtlich nach rückwärts hervorragend. Beim Versuche einer geringen passiven Rotierung des Kopfes nach links entstehen Schmerzen im Nacken und Hinterhaupte. Die Kranke bekam etwas Jodkali, Abends einen Löffel Leberthran.

Am vierten Tage nach der Aufnahme war in den rechtsseitigen Extremitäten wieder einige Motilität vorhanden, blos die linke obere Extremität blieb vollkommen gelähmt. Tags darauf erfolgte ein Frostanfall, der eine Stunde anhielt. Hiebei traten Zuckungen in allen Extremitäten ein, besonders lebhaft linkerseits. Einige Stunden später bemerkte man an der Stirne drei etwa thalergrosse, lebhaft gerötete, auf Fingerdruck und an den Rändern abblassende Flecken; ähnliche kamen auch an der linken Wange und Schläfe zum Vorschein.

Nach drei Tagen trat wieder vorübergehend Lähmung der rechten oberen Extremität ein. Von nun an zeigte die Motiliät stetige Besserungen, sodass Patientin in den nächsten 14 Tagen selbst die früher total gelähmte linke obere Extremität, zum ersten mal seit ihrer Erkrankung, einigermassen bewegen konnte. Doch das Allgemeinbefinden der Kranken machte bedenkliche Rückschritte. Das andauernde Fieber, eine beständige Eiterung aus einem Abscesse unter dem Unterkiefer, und die durch nichts zu stillende Diarrhoe führten hochgradige Abmagerung und betrohlichen Verfall der Kräfte herbei. Es kam an verschiedenen Stellen der

rechten Seite zu Decubitus, zu dessen Entstehung der Umstand wesentlich beitrug, dass Patientin seit Monaten auf dieser Körperhälfte lag, indem auf Lageveränderung alsbald Schmerzen im Nacken und Occiput auftraten. Während die Motilität im Allgemeinen Besserung zeigte, erlosch mittlerweile zusehends die Lebenskraft.

Sectionsbefund: Der Zahnfortsatz des Epistropheus an seiner Oberfläche von Karies angegriffen, seine Bänder zerstört, der Epistropheus in den Wirbelkanal prominierend, das Rückenmark comprimiert, an der Druckstelle erweicht.

Derselben Zeitschrift [5]) ist auch folgender, ganz analoger Fall entnommen:

Es handeld sich um einen 28jährigen Mann, der über abwechselnde Schmerzen in der Lendengegend und in den beiden Hinterbacken klagte. Nach zehn Wochen hatte sich eine Anschwellung der linken Hinterbacke bemerbar gemacht, und nach weiteren vierzehn Tagen konnte man in der Tiefe Fluctuation wahrnehmen. Der von einer Karies der schmerzhaften Gegend abgeleitete Abscess wuchs langsam und ohne besondere Zufälle. Im 6. Monat der Spitalbehandlung zeigten sich Schlingbeschwerden, und die Sprache wurde näselnd. Eine Woche später stellte sich plötzlich Formication und heftiges Brennen im Hinterhaupte, sowie Harnverhaltung ein. In der Nacht des nächstfolgenden Tages war vollständige Lähmung der oberen Gliedmassen mit vollkommener Anaesthesie in ihrem ganzen Umfange aufgetreten; auch die unteren Extremitäten zeigten nur einen geringen Grad von Beweglichkeit. Bald darauf kam es zu hochgradigen asthmatischen Beschwerden, die Erweiterung des Brustkorpes erfolgte in höchst unvollkommener Weise, die Respiration betrug 52 in der Minute.

Die Hyperasthesie am Hinterhaupte bestand fort, die Formication war geschwunden, die Pupille war sehr verengt und zeigte auf Lichteinfall keine Reaction. Das Bewusstsein blieb jedoch ungetrübt bis zum Ableben des Patienten, welches drei Tage später erfolgte.

Die Autopsie ergab Karies des Zahnfortsatzes des Epistropheus und der Lendenwirbel, einen sehr grossen Abscess auf dem linken Darmbeine und einen zweiten kleineren hinter dem Poupart'schen Bande.

Der nächste Fall stammt aus der Würzburger Klinik: Er betrifft ein Mädchen von 16 Jahren,[6]) welches schon in frühester Jugend seine Eltern verloren hat, die, wie sich anamnestisch eruieren liess, an Lungentuberkulose zugrunde gegangen waren. Nachdem Patientin schon zu wiederholten Malen an chronischen Eiterungen zu leiden hatte, und daher an verschiedenen Stellen die Narben und Residuen früherer chirurgischer Eingriffe deutlich zu erkennen waren, hatten sich von neuem Schmerzen im linken Hüftgelenk eingestellt.

Deutlich nachweisbare Fluctuation, der Stand des Trochanters oberhalb der Roser-Nelaton'schen Linie hatten die Vornahme der Resectio coxae indiciert. Der Verlauf schien zufriedenstellend, die Heilung nahe, ja, das Mädchen war schon so vergnügt gewesen, dass es am Sylvesterabend in den Gesang anderer reconvalescenter Patientinnen einstimmte, da plötzlich einen Tag später waren heftige Nackenschmerzen aufgetreten, Patientin hatte nur mit grosser Mühe in ruhiger Lage gehalten werden können, und bei einem Versuche, sich zu erheben, war unter den Erscheinungen heftigster Athemnot im Verlauf einer halben Stunde der Tod erfolgt.

Kurz will ich eines Falles aus der Klinik von Leyden [7])

Erwähnung thun. Es handelt sich um Karies des ersten und zweiten Halswirbels, kariöse Zerstörung der Gelenke zwischen Atlas und Epistropheus. Zerstörung des Processus odontoideus, Subluxation mit teilweiser Drehung des Epistropheus und Verengerung des Wirbelkanals. Compression des Rückenmarks, zuerst vorherrschend halbseitig. Beginn mit Nackenschmerzen und Steifigkeit des Kopfes, Lähmung der Motilität, Erhöhung der Reflexe; Sensibilitätsstörungen.

Endlich kann man noch einen Fall anführen, der in dem Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte [8]) in Wien veröffentlicht ist: Karies des Atlas, Luxation des Epistropheus nach hinten und abwärts. Ankylose mit dem Atlas. Durch den allmählich zunehmenden Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark traten Lähmungserscheinungen in den oberen und unteren Extremitäten auf. Nachdem durch die Einschmelzung des Knochengewebes die Richtung des Zahnfortsatzes derart geändert wurde, dass er sich nach vorne neigte, verschwanden mit dem nachlassenden Druck auf das Rückenmark die Lähmungserscheinungen in der umgekehrten Reihenfolge, in der sie aufgetreten waren, nämlich zuerst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Tod nach mehreren Jahren durch ein Herzleiden.

Streng genommen gehört dieser Fall eigentlich nicht hierher, insofern, als die Compressionsmyelitis allerdings wohl durch den prominierenden Processus odontoideus verursacht, nicht aber in erster Linie durch Karies des Epistropheus bedingt ist, letztere vielmehr compensatorisch den Eintritt des letalen Ausganges verhindert hatte.

Wenn wir den Verlauf der geschilderten Fälle vergleichen, so lässt sich eine grosse Aehnlichkeit bezüglich der wichtigsten Symptome nicht verkennen. Wie wir ge-

sehen, kann man im grossen Ganzen im Krankheitsverlaufe der Compressionsmyelitis zwei Stadien unterscheiden, das Initialstadium, das bedingt ist, durch Reizung der Nervenwurzeln in der Höhe der Compressionsstelle, und das Stadium der Irritation des Markes selbst, so dass infolge dessen Laesion sich Störungen der Leistungsfähigkeit geltend machen. Im Beginn der Erkrankung klagen daher die Kranken über einen an irgend einer Stelle der Wirbelsäule localisierten Schmerz, der besonders bei Bewegungsverversuchen stärker wird und auch beim Palpieren und beim Beklopfen der Processus spinosi sich äussert, also bei Spondylitis des Epistropheus sich auf Nacken und Hinterhaupt erstreckt, den Kopf nach der einen Seite hin rotiert und in dieser Stellung fixiert hält. Dann stellen sich alsbald weitere Störungen in der sensiblen Sphaere ein, Paraesthesien, Gefühl von Kriebeln, Pelzig-, Eingeschlafensein, Störungen, welche schnell die schweren Erscheinungen in der Motilität und mit wenigen Ausnahmen Siechtum und Tod im Gefolge haben.

Bezüglich der Häufigkeit der tuberkulösen Spondylitis im Vergleich zu anderen Lokalisationen der Knochentuberkulose liegen unter anderem aus der Klinik in Hamburg[9]) statistische Angaben vor. Danach verteilten sich die 317 zur Beobachtung gelangten Fälle folgendermassen:

Schädel und Gesicht	9
Wirbelsäule	82
Sternum, Clavicula, Rippen	9
Scapula	2
Schultergelenk	7
Humerus	3
Ellenbogengelenk	13
Ulna	2

Handknochen	30
Beckenknochen	10
Hüftgelenk	41
Femur	4
Kniegelenk	31
Tibia	4
Fibula	4
Fussknochen	66

Die Wirbelsäule wird demnach am häufigsten von tuberkulösen Entzündungen befallen, in zweiter Linie erst kommen die Erkrankungen der Fussknochen, des Hüftgelenks etc. Was die Altersstufen anlangt, auf welche sich die 82 Spondylitiden verteilt haben, so ergibt die Statistik:

Bis zu zehn Jahren	51	Fälle
zwischen 11—20 Jahren	13	„
„ 21—30 „	11	„
„ 31—40 „	6	„
„ 41—50 „	1	Fall.

Weiterhin lässt sich aus den Hamburger Angaben ermitteln, dass die Brustwirbelsäule am häufigsten, weniger häufig der Lendenteil und am seltensten der Halsteil den Krankheitsherd enthielt.

Umfangreichere Angaben bieten uns Menzel und Billroth[10]), welche aus dem k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien unter den vom Jahre 1817—1867 herrührenden, also ein halbes Jahrhundert umfassenden 52.256 Sectionsprotokollen 1996 Fälle von Karies vorfanden. Das Resultat dieser Forschungen, welche unter anderem auch den Zweck hatten, zu untersuchen, in welcher Weise die so häufig beobachtete Combination von Knocheneiterungen und amyloider Degeneration innerer Organe zu

verstehen sei, lässt das ähnliche Verhältnis erkennen, wie die statistischen Angaben aus der Hamburger Klinik. Die Häufigkeit der Karies an den verschiedenen Knochen stellt sich danach folgendermassen heraus:

Schädel und Gesichtsknochen	205
Wirbelsäule	702
Sternum, Schlüsselbein, Rippen	184
Scapula	4
Schultergelenk	28
Humerus-Diaphyse	13
Ellenbogengelenk	93
Radius (2) und Ulna (4) -Diaphyse	6
Handgelenk und Handknochen	41
Beckenknochen	80
Hüftgelenk	189
Femur-Diaphyse	31
Kniegelenk	238
Diaphyse der Tibia (30) und Fibula (2)	32
Fussgelenk und Fussknochen	150
	1996

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, steht auch hier die Wirbelsäule mit einer enormen Ziffer voran: 35.2% aller secierten Kariesfälle betreffen allein die Wirbelsäule. Ueber das Verhältnis der verschiedenen Localisationen in der Wirbelsäule ergiebt sich weiterhin:

185 Mal waren die Halswirbel erkrankt,
310 „ „ „ Brustwirbel „
199 „ „ „ Lendenwirbel „

8 Mal war der Sitz der Erkrankung nicht angegeben. Demnach zeigt auch diese Statistik, dass bei weitem am häufigsten die Brustwirbel von Karies befallen sind.

Es ist klar, dass gerade bei diesen Erkrankungen, bei

denen doch die Gefahr um so grösser vor Augen steht, als durch die Substantia spongiosa dem Weiterkriechen des Prozesses ein natürlicher Weg gebahnt ist und dadurch das benachbarte Rückenmark mit seinen Nervenwurzeln leicht in Mitleidenschaft gezogen wird, als ferner durch die allmählich sich ausbildende Dislocation der erkrankten Wirbel eine Compression des Rückenmarks herbeigeführt wird, das Augenmerk des Arztes darauf gerichtet sein muss, schon frühzeitig das Leiden zu entdecken, solange es einer eingreifenden und oft auch erfolgreichen Behandlung zugängig ist und noch nicht zu bedrohlichen und stürmischen Allgemeinerscheinungen geführt hat. Die Behandlung solcher Krankheiten hat daher schon von jeher die grösste Aufmerksamkeit für sich in Anspruch genommen. Man war schon immer bestrebt gewesen, die durch die Destruction der Knochen herbeigeführte Deformität, den Buckel, zu beseitigen, oder, wenn er noch nicht vorhanden war, seine Entstehung zu verhüten. Man hat zu diesem Zweck alle möglichen Verbände angegeben, bald mit mehr, bald mit weniger oder gar keinem Erfolge, und man ist schliesslich so weit gekommen, dass man zu Zwangslagen seine Zuflucht hatte nehmen müssen. Aber die Uebelstände bei dieser Behandlungsmethode, bei der die Patienten ins Zimmer gebannt und zum Bettliegen verurteilt, der Bewegung und der Vorteile der frischen Luft entbehren mussten, hatten sich bald bemerkbar gemacht. Ist doch gerade bei diesen Erkrankungen die Bewegung im Freien und der Aufenthalt in gesunder Luft ein notwendiges Erfordernis. Allerdings hat man diesem Umstande auch früher schon Rechnung getragen; aber die portativen Verbände, die erst vom Bandagisten hatten angefertigt werden müssen, waren sehr teuer und der ärm-

lichen Bevölkerung, die ihrerseits gerade einen grossen Bruchteil für tuberkulöse Prozesse in der Wirbelsäule liefert, nicht zugänglich. Daher konnte die von dem Amerikaner Sayre[11]) gemachte Entdeckung mit Freuden begrüsst werden, dessen Gypscuirass allen Anforderungen nach jeder Richtung hin entspricht, zumal auch die Technik des Verbandes keine grösseren Schwierigkeiten bietet, als die Anlegung eines Gypsverbandes an den Extremitäten, dazu schon für wenige Mark herstellbar ist, also auch dem Kinde des armen Mannes seine Dienste leistet und die Kranken in die Lage versetzt, sich unbekümmert um ihre Krankheit im Verkehr mit Ihresgleichen zu erhalten und die Vorteile der Bewegung und frischen Luft zu geniessen.

Von Beely[12]), wurden an Stelle des Sayre'schen Gypsverbandes zwei- und dreischalige Gypsverbände angegeben, über deren ziemlich komplicirte Technik er in der Berliner Klinischen Wochenschrift genauere Angaben macht. Es würde mich zu weit führen, wollte ich auf das Einzelne näher eingehen. Zweifellos aber hat diese Methode nicht zu unterschätzende Vorteile: Sie gestattet, die Wäsche beliebig oft zu wechseln, man kann den Verband bei Tag oder Nacht je nach Bedürfniss liegen lassen und dadurch das Entstehen von Druckgangrän leicht verhüten.

Anders aber verhalten sich die Thatsachen, wenn die Halswirbel ergriffen sind, und namentlich der Epistropheus, der besonders gracil gebaut, infolgedessen leichter der Destruction anheimfällt und demgemäss schneller die schweren Erscheinungen im Gefolge hat. Hier lässt sich die Wirbelsäule nur sehr schwer und sehr unvollkommen und dazu nur unter den grössten Beschwerden für den Patienten fixieren, und nur in Ermangelung einer besseren, heilsameren Therapie hat man sich mit unzureichenden Ver-

bandmethoden begnügen müssen. Diese Thatsache ist eigentlich um so betrübender, als das Halsmark, und zwar die Medulla oblongata, die doch bei Karies des Epistropheus allein in Betracht kommt, das Athmungscentralorgan in sich birgt, dessen Irritation ganz plötzlich den Tod herbeizuführen imstande ist. Leider aber muss man sich gerade hier expectativ verhalten, weil der Krankheitsherd ohne die grössten Gefahren für den Patienten dem Messer des Chirurgen nicht zugänglich ist, leider ist es immer noch ein sehr fernliegendes Ideal, mit inneren Mitteln dem fortschreitenden Krankheitsprocess Einhalt zu gebieten, und gar vielfach sieht man sich in der Lage, dem um Hülfe flehenden Kranken nicht helfen zu können; dann wird man, um wenigstens die anhaltenden Schmerzen zu lindern und dem von seinem Zustande aufs höchste erregten Kranken nicht den Mut zu benehmen, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln darauf bedacht sein müssen, der Indicatio symptomatica voll und ganz gerecht zu werden, ja, vielleicht auch eventuellen Eiteransammlungen doch einen Ausweg zu verschaffen, um weitere, verderbliche Complicationen zu verhüten. Bisweilen winkt dann in der Ferne ein rettender Stern, der glückverheissend dem Unglücklichen entgegenleuchtet und ihm die sehnlichst erwartete Heilung vor Augen führt. Aber nur zum Schein; von neuem auftretende Exacerbationen verschlimmern den Zustand und entreissen dem schwer Leidenden wie dem Arzt alle Hoffnung. Und nicht mit Unrecht sagt Erb[13]) über die Behandlung solcher Krankheiten, die dem internen Arzt für unheilbar gelten, betreffs der Eröffnung der Hirnabscesse, der Entfernung von Hirntumoren, der chirurgischen Behandlung gewisser Formen von Epilepsie, der Trepanation der Wirbelsäure bei manchen Rückenmarksleiden, dass die Chirurgie infolge der Anti-

sepsis sich an die scheinbar hoffnungslosesten Dinge gemacht und Erfolge errungen habe, welche unser Kopfschütteln erregen müssen. „Hier wird es Aufgabe der Neurologen sein, zu einer praeciseren Indicationsstellung, zu einer genaueren Bezeichnung der Stellen, wo operiert werden kann und soll, zu gelangen, andererseits aber auch die Fälle zu bezeichnen, die auch dem waghalsigsten Chirurgen ein Noli me tangere bleiben müssen."

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bauer, für die gütige Ueberweisung des Themas, sowie Herrn Dr. Schmaus für die freundliche Unterstützung bei der Aufnahme des mikroskopischen Befundes, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) *Strümpell,* Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II. Band.

2) *Kahler,* Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Compression entwickeln — Zeitschrift für Heilkunde, Bd. III, 1882.

3) *Klinische* Untersuchungen über Compressionsmyelitis nach Beobachtungen auf der med. Klinik in Zürich von Konrad Frey 1888.

4) *Schmaus,* Die Compressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule, Eine Pathologisch- Histologische und Experimentelle Studie.

5) *Rosenthal,* Beobachtungen über Wirbelerkrankungen und consecutive Nervenstörungen; Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1866, Nr. 50.

6) *August Koch,* Beitrag zur Casuistik der tuberkulösen Karies der Halswirbel, Würzburg, 1886.

7) *Leyden,* Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Band I., S. 251.

8) *Schott,* Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Nr. 2., 1861.

9) *Jaffé',* Über Knochentuberkulose; Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 18, S. 432.

10) *Billroth* und *Menzel*, Über die Häufigkeit der Karies in den verschiedenen Knochen, sowie über die Combination von chronischen Knocheneiterungen mit Tuberkulose und anderen chronischen Erkrankungen innerer Organe. Archiv für klinische Chirurgie von Dr. B. von Langenbeck.

11) *Berliner* klinische Wochenschrift, 1880, Nr. 7. Über die Fortschritte in der Behandlung der Pott'schen Kyphose von Prof. König in Göttingen.

12) *Berliner* klinische Wochenschrift, 1880, Nr. 15. Über die Anfertigung zwei- und dreischaliger Gypsverbände zur Behandlung von Erkrankungen der Wirbelsäule, von Dr. Beely, Königsberg.

13) *Deutsche* Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, Heft 1, 1891.